

## СТРЕССА НА АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ ЗАЩИТЫ И ПОЛ БУРОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ КРЫС

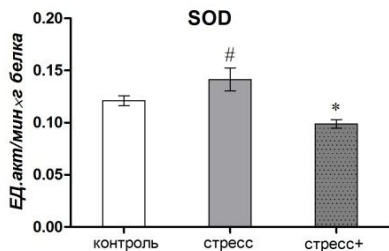
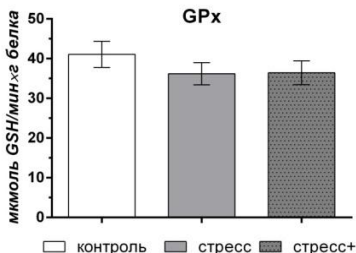
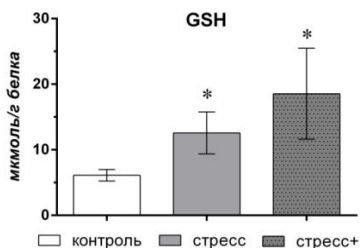
Шуриберко А.В., Чумаченко С.С., Надольник Л.И.

*Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси,  
Гродно, Беларусь*

Бурая жировая ткань (БЖТ) хорошо развита у новорожденного человека и животных, впадающих в спячку, основной её функцией является термогенез. Данный вид ткани не имеет крупных компактных скоплений и расположен, как правило, возле жизненно важных органов – крупных сосудов, почек, сердца. В отличие от адипоцитов белого жира, адипоциты БЖТ имеют множество липидных капель и большое количество митохондрий, которые экспрессируют специфический разобщающий белок UCP1. Благодаря данному белку происходит разобщение процессов окислительного фосфорилирования, UCP1 шунтирует протонный градиент, в результате энергия выделяется в виде тепла без синтеза АТФ. Активация БЖТ, например холодом, приводит к значительному повышению потребления ею кислорода, необходимого для окисления жирных кислот в митохондриях. Поскольку митохондрии являются основными источниками свободных радикалов в клетке, увеличение специфической функциональной активности митохондрий БЖТ представляет значительный интерес для изучения механизмов избыточной продукции АФК. Здесь важным представляется наличие протонофорных эффектов, прежде всего UCP1 белка, снижающего мембранный потенциал, что может оказывать антиоксидантное действие. Например, снижение мембранного потенциала на 10мВ уменьшает наработку АФК на 70%, потому считается, что мягкое разобщение является естественной антиоксидантной защитой БЖТ. Помимо этого, существуют и другие системы АО защиты, – такие как СОД, каталаза, пероксидазы и низкомолекулярные антиоксиданты (витамин С, Е, глутатион), которые способны нейтрализовать АФК.

Цель работы: исследовать эффекты хронического психоэмоционального стресса на показатели АОС защиты, активность ПОЛ и функциональную активность митохондрий БЖТ. Показано, что при воздействии ежедневного 20-минутного психоэмоционального стресса в течение 28–30 суток наблюдается достоверное увеличение концентрации глутатиона в митохондриях БЖТ на 106% (рисунок 1); через 24 часа восстано-

вительного периода отмечается увеличение данного показателя на 204%, что, возможно, связано с активацией его транспорта.



Примечание : \* –  $p < 0,05$  – по отношению к уровню контроля

Рисунок 1 – Влияние хронического психоэмоционального стресса (стресс) и 24-часового постстрессорного восстановительного периода (стресс+) на активность GPx, СОД и концентрацию GSH в митохондриях бурой жировой ткани крыс

Уровень глутатионпероксидазы при этом не изменялся. Учитывая, что GSH играет важнейшую роль в АОС защиты митохондрий, обнаруженный эффект можно расценить как важнейшую адаптационную реакцию БЖТ на стресс.

Кроме того, важно отметить незначительную активацию СОД в группе стресс, и её снижение через 24 часа восстановительного периода ниже контрольных значений. Эти изменения согласуются с повышением концентрации ТБКРС в митохондриях БЖТ на 107% (рисунок 2).

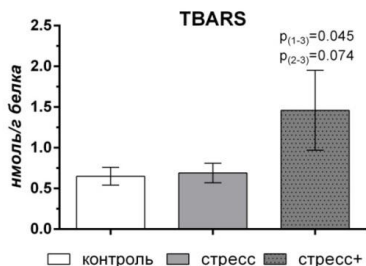


Рисунок 2 – Влияние хронического психоэмоционального стресса (стресс) и 24-часового постстрессорного восстановительного периода (стресс+) на концентрацию ТБКРС в митохондриях бурой жировой ткани крыс

Полученные данные свидетельствуют, что в условиях хронического психоэмоционального стресса в митохондриях БЖТ отмечается активация АОС защиты, что является следствием адаптационных реакций. Однако механизмы активации ПОЛ в постстрессорный период представляют определенный интерес: – связан ли данный эффект со снижением активности процессов разобщения и функцией UCP-1 белка, или это является следствием нарушения функции АОС в постстрессорный период.

## **ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИД-ДИСМУТАЗЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ МОЛЛЮСКА *LYMNAEA STAGNALIS***

ЭльРахал А., Маслова Г.Т., Сидоров А.В.

*Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь*

Одной из основных теорий старения является свободнорадикальная [1], связывающая угасание жизненных функций с накоплением в организме активных форм кислорода. Старение, как правило, ассоциируется с изменением когнитивных функций мозга, а следовательно свободные радикалы кислорода могут выступать как регуляторные молекулы, определяющие функциональную активность нервных центров [2]. Многие беспозвоночные, в том числе и моллюски, широко используются в исследованиях по нейробиологии старения, однако данные по состоянию системы антиокислительной защиты применительно к их нервной ткани, практически не представлены в научной литературе.

Работа выполнена на препаратах изолированной центральной нервной системы (ЦНС), полученных от моллюсков *Lymnaea stagnalis* (прудовик обыкновенный). Животные были разделены на 3 условные возрастные группы: «молодые»,  $n = 10$  (длина раковины  $3,3 \pm 0,01$  см; масса  $2,3 \pm 0,2$  г; расчётный возраст  $32 \pm 2$  нед.), «зрелые»,  $n = 15$  (длина раковины  $4,1 \pm 0,1$  см; масса  $5,1 \pm 0,3$  г; расчётный возраст  $46 \pm 4$  нед.) и «старые»,  $n = 15$  (длина раковины  $4,9 \pm 0,1$  см; масса  $8,9 \pm 0,3$  г; расчётный возраст  $53 \pm 4$  нед.). Определение активности супероксиддисмутазы (СОД, КФ 1.15.1.1.) проводили в гомогенатах ЦНС индивидуально по каждому моллюску, спектрофотометрическим методом, основанным на оценке скорости аутоокисления флавоноида кверцетина в 2-х повторях по каждой пробе [3]. Количество общего белка определяли по методу Бредфорд [4]. Исследования выполнены с использованием спектрофотометра Cary 50 (Variant Inc., Австралия). Экспериментальные данные представлены в виде среднее  $\pm$  ошибка среднего.